Aus der chirurgischen Klinik des städtischen Krankenhauses
Britz in Berlin
Dir. Arzt Professor Dr. FELIX.

Über

Thrombangiitis obliterans

an den Gefäßen der unteren Extremitäten
und gleichzeitig an anderen Körperarterien

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

von
LUIZ DAHLHEIM
aus Rio de Janeiro

Tag der Promotion: 18. November 1935

BERLIN 1935

Neuland-Druck, vorm. Druckerei Studentenwerk, Berlin N 24

443

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Magnus

Referent: Prof. Dr. Willy Felix

Correferent: Geh.-Rat. Prof. Dr. F. Sauerbruch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zu den Erkrankungen, die oft erst im Endstadium klar erkannt werden, gehört auch die Thrombangiitis obliterans. Dem Chirurgen ist sie besonders eindrucksvoll, weil am Ende des Leidens als letzte Möglichkeit der Behandlung die Amputation von Gliedmassen droht, wenn Gangraen und unerträgliche Schmerzen den Kranken quälen. Die Amputation von Gliedern aber wird für den Arzt trotz der Leistungen der modernen Prothesentechnik stets ein innerlich unbefriedigender Eingriff bleiben. Die Chirurgie suchte andere Wege der Behandlung der Thrombangiitis obliterans zu finden und so wurde in den letzten Jahren eine Reihe von konservativen und operativen Maßnahmen ausgearbeitet, durch die bei zahlreichen Kranken Amputationen vermieden werden konnte und ein Stillstand der Erkrankung erreicht wurde. Erwähnt seien hier die periarterielle Sympathektomie und die Resektion sympathischer Ganglien nach Leriche.

Weitere Fortschritte in der Behandlung der Thro. obl. werden aber erst erreicht werden, wenn eine genaue Kenntnis des Krankheitsverlaufs und dadurch die Frühdiagnose ermöglicht wird. Während man früher die Thro. obl. für eine Erkrankung der Extremitäten hielt, mehren sich in letzter Zeit die Berichte über Befunde an anderen Organen des Körpers. Man sieht heute schon vielfach in der Thro. obl. eine Erkrankung des gesamten Gefäßsystems, bei der die Veränderungen an den Extremitäten nur ein infolge örtlicher Bedingungen besonders eindrucksvolles Teilbild darstellen. Im folgenden werden als Beitrag zu dieser Auffassung zwei eigene und über 50 aus der Weltliteratur zusammengestellte Krankengeschichten berichtet, bei denen die Thro. obl. an anderen, als nur an den Extremitäten-Gefäßen beobachtet wurde.

von Winiwarter beschrieb 1878 einen Kranken, bei dem die Arterien einer unteren Extremität durch einen chronisch-proliferativen Prozeß verschlossen waren, der von der Intima ausging und eine entzündliche Reaktion hervorgerufen hatte.

Hierfür übernahm er die Bezeichnung Endarteriitis obliterans, die Friedländer 1876 für eine von ihm an der Wand kleiner Gefäße beobachtete Zellwucherung gewählt hatte. Von einer produktiven Entzündung sprechen auch Schum, Duerck, Goecke, Gruber und Stapf. Gegen v. Winiwarter wandten sich Zoege v. Manteuffel und Weiss, die die Erkrankung als Folge einer Arteriosklerose ansahen. Auch Bunge war dieser Meinung. Seit 1908 beschrieb der Amerikaner Leo Buerger in mehreren Einzelveröffentlichungen und 1924 in einer umfassenden Monographie das Krankheitsbild an Hand von 500 Beobachtungen unter dem Namen Thrombangiitis obliterans. Er deutete es als Folge einer früheren mit Thrombose verbundenen Infektion der Arterien und Venen. Seitdem erhielt die Krankheit in der Welt vielfach auch den Namen: Buergersche Krankheit.

Die Auffassung Buergers aber, der die Thrombosierung der Gefäße als wesentliches Merkmal der Krankheit ansah, wurde in den letzten Jahren durch deutsche Pathologen berichtigt. Gruber lehnte sie 1929 ab, Jaeger sah 1932 das von Buerger beschriebene pathologisch-anatomische Bild nur als den Endzustand der eigentlichen Erkrankung an.

Roepke faßte 1932 auf dem deutschen Chirurgenkongreß die Endarteriitis obliterans nicht als selbständige Erkrankung auf, sondern als Folge von Kreislaufstörungen, welche nach dieser oder jener endogenen oder exogenen Schädigung bei besonders empfindlicher Reaktionsbereitschaft des neuro-vaskulären Apparates auftreten können. Jaeger, Ceelen, Roessle und Fossel wiesen auf die Ähnlichkeit des pathologisch-anatomischen Bildes mit den rheumatoiden Gefäßerkrankungen hin.

Für die Benennung der Krankheit wurden im Laufe der Zeit über 20 Vorschläge gemacht. Der nach dem heutigen Stand der Erfahrungen berechtigste Name ist wohl: Endangiitis obliterans oder, wenn man sie nach einem Eigennamen benennen will, der nach dem ersten Beschreiber: v. Winiwartersche Krankheit, wie es Ceelen 1932 forderte. Ich will im Rahmen dieser Arbeit bei der Bezeichnung Thrombangiitis obliterans, die neben den Namen juvenile Gangraen und Spontangangraen die am meisten verbreitete Benennung darstellt, bleiben.

Die Thrombangiitis obliterans befällt hauptsächlich Männer im 20—45 Lebensjahr, Frauen nur sehr selten. Zuerst und am häufigsten beschrieben ist das Krankheitsbild an den unteren Extremitäten, wo der Verlauf etwa folgender ist: Ein bis dahin anscheinend gesunder Mensch bemerkt plötzlich Schmerzen in der Fußsohle, den Zehen oder der Wade oder „rheumatische" Schmerzen im Bein, die bald wieder vergehen, aber in kürzeren oder längeren Abständen wiederkehren. Es treten Kältegefühl und Paraesthesien auf, die Haut wird zeitweise blaß, zeitweise rot, erhält ein marmoriertes Aussehen. Es kommt manchmal zum Bilde des von Charcot und Erb beschriebenen intermittierenden Hinkens. Es kann eine Thrombophlebitis folgen. Allmählich verschwindet der Puls der Fußarterien, die Hauttemperatur ist nachweislich geringer, als auf der gesunden Seite und es tritt die von Buerger als Erythromelie bezeichnete Erscheinung auf, daß beim Erheben des Beines der Vorderfuß ischaemisch wird, beim Herabhängen aber sich bis über die Ferse rötet.

Unter zunehmenden Schmerzen treten Blasen an der Fußsohle auf oder kleine Hautdefekte an den Zehen, es kommt zur Bildung von Nekrosen und schließlich zur Gangraen ganzer Zehen, der Füße oder der Unterschenkel. Die Schmerzen hierbei können so stark werden, daß selbst Opiate keine Linderung mehr bringen. Dieser Verlauf kann sich schleichend über mehrere Jahre erstrecken und von zahlreichen Remissionen unterbrochen sein.

An allgemeinen Symptomen bestehen oft Subfebrilität, bereits, wenn noch keine entzündlichen Veränderungen sichtbar sind, eine Leukocytose bis 20 000, Polyglobulie und vermehrte Viscosität des Blutes. Milzvergrößerung ist mehrfach beobachtet. Oppel beschrieb auf Grund umfangreicher Untersuchungen seiner Assistenten Ornatzki und Achutin, daß im Blute von Kranken, sowohl mit Spontangangraen, wie mit Raynaudscher Krankheit überschüssige Mengen von Adrenalin gefunden wurden. Der teilweise Erfolg der daraufhin von Leriche ausgeführten Entfernung der Nebenniere schien ihm recht zu geben. Leriche veröffentlichte 12 Fälle von Buergerscher Krankheit, bei denen er die Epinephrektomie ausgeführt hatte und bei denen es zwar

nicht zur Rückbildung der bestehenden Veränderungen, aber zum Stillstand der Erkrankung und zum Nachlassen der Schmerzen kam. Drei vollkommene Heilungen, zwei gute Ergebnisse, fünf Mißerfolge und zwei Rezidive waren das Ergebnis. Er selbst betont aber, daß der Erfolg mehr bei funktionellen Störungen, als bei anatomischen Veränderungen zu erwarten sei. Von Rieder wurde 1932 das Vorliegen der von Oppel angegebenen Adrenalinaemie bei der Thro. obl. bestritten. Rabinowitz untersuchte 50 Patienten mit Thro. obl. auf den Lecithingehalt des Blutes und den Urin auf das Vorhandensein von Spaltprodukten, wie Cholin, nachdem von anderer Seite darauf aufmerksam gemacht worden war, daß das Lecithin eine thrombenfördernde Wirkung hätte. Mit wenigen Ausnahmen war der Cholinnachweis im Harn positiv, während eine Reihenuntersuchung gesunder Menschen negativen Befund zeigte.

Mit der Schilderung der Veränderungen an der unteren Extremität ist aber das klinische Krankheitsbild keineswegs erschöpft. Buerger teilte 1924 mit, daß auch die obere Extremität befallen sein kann. Zeller sah bei 24 von 94 Kranken der Mayo-Klinik eine Mitbeteiligung der oberen Gliedmassen. Aber auch an fast allen anderen Gegenden des Körpers konnte die Thrombangiitis obliterans nachgewiesen werden. Samuels und Feierberg, Allen und Willius, Lemann und andere beschrieben Beteiligung des Herzens. Von Meyer, Riesman, Taube, Stapf, Jaeger, Norpoth, Farkas, Hulst und Birnbaum wurden Befunde veröffentlicht, die klinisch das Bild einer Magen-Darmerkrankung boten, zwei weitere dieser Art werden jetzt in dieser Arbeit berichtet. Delitala teilte einen Fall von Thro. obl. der Nierengefäße mit, der unter Uraemieerscheinungen ad exitum kam. Gregor, Lee und Simpson operierten einen Kranken unter dem Verdacht einer tuberkulösen Epididymitis und fanden eine Thro. obl. der Samenstranggefäße. Dr. Plenge, der Abteilungsdirektor und Prosektor der pathologisch-anatomischen Abteilung am städtischen Krankenhaus Neukölln, sagte mir persönlich, er habe garnicht selten Beteiligung der Nieren und auch der Milz gesehen. An den Augen wurden Flimmerskotome und Hemianopsie gesehen (Handwerck, Gresser, Merkelbach), als deren Ur-

sache Thro. obl. erkannt wurde. Schon Buerger, dann Czerna und Lopez-Lomba berichten über die Beteiligung der Cerebralgefäße. Eine Schilderung aller dieser Einzelbefunde folgt weiter unten. Stauder schrieb vor einiger Zeit, bei Thro. obl. kämen nicht selten neurologische Symptome zur Beobachtung, ferner Netzhaut und Glaskörperblutungen, die von manchen für tuberkulös gehalten würden. Man könne an atypische multiple Sklerose denken, wenn sich Hirnnervensymptome, hemiparetische Erscheinungen hinzugesellten, die sich wieder zurückbilden, aber rezidivieren. Auch Störungen der Mastdarmfunktion, der Sprache, des Schluckens und frühzeitige Potenzstörungen kommen bei Thro. obl. vor. Cawadias spricht vom „Syndrome polyartéritique", wenn gleichzeitig Endarteriitis der Extremitäten, der Koronargefäße und der Mesenterialgefäße vorhanden sind. So vielfältig also kann das klinische Bild aussehen.

Der pathologisch-anatomische Befund, wie man ihn z. B. an amputierten Extremitäten findet, ist folgender: die Arterien und Venen sind makroskopisch auf ganze Strecken durch organisierte Thromben verschlossen, die zum Teil rekanalisiert sind, die Gefäße und Nerven in festes Bindegewebe eingebettet, das unmittelbar in die Adventitia der Gefäße übergeht und hier reich an elastischen Fasern ist. Mikroskopisch finden sich nach Buerger im Anfangsstadium zahlreiche Zellhaufen in der Intima und Media der befallenen Arterien, die er als miliare Eiterherde bezeichnete. Im weiteren Verlauf erfolgt dann Infiltration mit polymorphkernigen Zellen bis an das Lumen, das von frischen Thrombusmassen erfüllt wird. Am Rande der früheren Gefäßlichtung beschreibt er „Foci" von Leukocyten. An diesen Foci treten Riesenzellen auf und es kommt zur völligen Ausfüllung des Lumens. Jaeger hält 1932 das Füllgewebe nicht für etwas Charakteristisches der Thro. obl., wie auch Duerck, Denecke und Delitala, sondern nur für das gefäßhaltige Ersatzgewebe einer roten Thrombose.

Nach J. ist das typische der Sitz des fibrinoiden Schadens in der Intima der Gefäße. Die starre elastica interna ist in abnorm hohe und starke Falten gelegt. Die Arterienmedia ist durch Einlagerung von Bindegewebe zwischen den Muskelzellen verdickt.

Adventitia und Media sind von Gefäßen durchzogen, die durch Lücken der elastica interna in das Verschlußgewebe einstrahlen und sich hier in die oben erwähnten Kapillaren aufteilen. An zahlreichen Stellen der Arterien fand Jaeger auch entzündliche Granulome, in dem Verschlußgewebe, besonders aber auch in der Media dicht unter der elastica interna herdförmig gehäufte Lymphzellen, weniger Leukocyten, vereinzelt Plasmazellen und Eosinophile, hier und da vielkernige Riesenzellen. In den großen Venen der unteren Extremität sah er häufig klappenständige, wie die Arterienverschlüsse vaskularisierte Bindegewebspolster, unter denen die Media durch einbrechende Gefäße völlig unterbrochen war. Zusammenfassend sagt Jaeger: Die charakteristischen Krankheitserscheinungen beruhen auf:

1. herdförmiger, hochgradiger Einengung oder Verschluß der Arterienlichtung durch mehrfache Intimapolster.
2. ausgedehnten, frischen Thrombosen.
3. ausgedehnten Verschlüssen der Hauptarterienstämme der unteren Gliedmassen durch ein Füllgewebe, dessen rekanalisierende Gefäße einen Blutumlauf nicht zulassen. Die Bildung dieser Verschlüsse braucht aber nicht zu einer „spontanen Extremitätengangraen" zu führen, diese ist also für das Leiden nicht kennzeichnend. Vielmehr entwickelt sich unter Heranziehung der art. obturatoria und ischiadica ein bei geringer Beanspruchung ausreichender Seitenbahnenkreislauf.

Dieselben Krankheitsvorgänge werden auch an den Arterien innerer Organe (Gehirn, Herz, Nieren, Leber, Milz, Magen), gefunden. Das Leiden ist also nicht auf die Gliedmassenschlagadern beschränkt, sondern kann sich auf das gesamte Gefäßsystem erstrecken.

Die Diagnose und Differentialdiagnose der Thro. obl. ist besonders im Anfangsstadium nicht leicht. Wenn Plattfußbeschwerden trotz guter Schuheinlagen, Fußbädern und Schonung garnicht schwinden wollen, oder rheumatische Gliederschmerzen unter Behandlung mit Salicyl, Wärme und Einreibungen keine Besserung zeigen, muß auch an Thro. obl. gedacht werden. Zur

Diagnose gehört zunächst die Erhebung einer genauen Anamnese, Nachforschung nach Kälteschädigung, Nikotinabusus, Paraesthesien, Gefühl des Kriebelns oder Einschlafens von Gliedern. Der Nachweis von Temperaturunterschieden eines Gliedes, Fehlen von Pulsen am Fußrücken, der Kniekehle, Leistenbeuge oder dem Handgelenk sprechen für Thro. obl. Zur Messung der Pulsstärke kann man sich eines Oscillometers bedienen.

Die Arteriosklerose tritt meist in höherem Alter auf, die Thro. obl. zwischen 25 und 45 Jahren. Der Blutdruck ist bei Thro. obl. nicht erhöht. Befühlung der Gefäße in der Ellenbeuge und am Handgelenk läßt Sklerosierung erkennen. Durch die Arteriographie nach Füllung der Gefäße mit Uroselectan, Abrodil oder einem anderen Kontrastmittel läßt sich feststellen, ob es sich um eine allgemeine Arteriosklerose oder um herdförmige Obliterationen im Sinne der Thro. obl. handelt. Pathologisch-anatomisch ist das Bild der Thro. obl., wie es oben beschrieben wurde, gegen das der Arteriosklerose mit ihren bekannten Gefäßveränderungen und Kalkeinlagerung leicht zu unterscheiden.

Gegenüber der Lues, die auch zu einer Endangiitis obliterans führen kann, ist die Anamnese und der Ausfall der serologischen Untersuchungen maßgebend, das histologische Bild der Gefäße ist recht ähnlich und kaum zu unterscheiden.

Beim morbus Raynaud, Angiospasmus und reinen intermittierenden Hinken, die zur Krankheitsgruppe der vasomotorisch-trophischen Neurosen gehören, fehlen die anatomischen Veränderungen der Gefäße. Wahrscheinlich ist, daß auch bei der Thro. obl. die Spasmen der Gefäße selbst (Frey) oder der vasa vasorum mit nachfolgender Erweiterung (Goecke) eine wesentliche Rolle spielen, worauf auch der Erfolg der Anwendung des Frey-Kraut'schen Kreislaufhormons Padutin und die Erfolge der Operationen am sympathischen Nervensystem hinweisen. Erwähnt sei, daß Askanazy 1902 bei drei Obduktionen eine endarteriitis obliterans gigantocellularis an den aa. vertebrales sah, die er nach Ausschluß anderer Möglichkeiten auf Hirncysticerken zurückführte.

Die Gangraenform der Thro. obl. ist gegen die arteriosklero-

tische, luische und diabetische Gangraen, sowie die nach embolischem Gefäßverschluß durch Anamnese, klinischen Status, Blutzucker, Blutdruck usw. abzugrenzen.

Für die Aetiologie sind zahlreiche innere und äußere Faktoren angeschuldigt worden, die wohl gemeinsam eine Rolle spielen dürften. Die Mitteilung Buergers, er habe die Krankheit fast nur bei Juden gesehen, die von Borchard, Brown und Allen, Gruber, Perla, Meyer, Yarian und van Duzen bestätigt oder übernommen wurde, ist durch zahlreiche Mitteilungen von Erkrankungen von Japanern, Persern und Angehörigen anderer Rassen erheblich eingeschränkt worden, so daß eine Rassedisposition nicht mehr angenommen werden kann. Silvio wies bei Thro. obl. mehrfach ein verkleinertes Kaliber der Aorta nach und hält die angeborene Hypoplasie der Gefäße für eine Vorbedingung der Erkrankung.

Denecke nimmt eine Allergie an, die durch verschiedene Noxen ausgelöst werden kann. Endokrine Störungen vermutet Oppel, der die Thro. obl. auf Nebennierenreizung zurückführt und Nusselt, der bei drei Kranken eine Erhöhung des Grundumsatzes und hyperthyreotische Stoffwechsellage feststellte.

Buerger, Sussi, Rabinowitz, Brown, Markus und Thomas halten die T. o. für die Folge einer Infektion, teils spezifischer, teils unspezifischer Natur. Schmidt-Weyland konnten am Kaninchenohr bei Störung der Zirkulation und gleichzeitiger Streptokokkeninfektion eine Gefäßthrombose erzielen, die mikroskopisch weitgehende Übereinstimmung mit dem Befund bei Buergerscher Krankheit zeigte. Das Hinzutreten von Infektionen, die gerade an den Zehen gut möglich sind, die mit Vorliebe zuerst befallen werden, hat wohl weniger für die Entstehung des Leidens selbst, als für den Verlauf eine gewisse Bedeutung. Erwähnt sei, daß von den Amerikanern Wright und Dickson die Dentalinfektion ebenfalls als Ursache angeschuldigt wurde.

Fast alle Kranken treiben starken Nikotin-Abusus, und so wird das Nikotin von Erb, Goldflam, Meyer, Assmann, Brown und Allen als Ursache der Thro. angesprochen. Buerger, Sternberg, Grassmann, Gruber, Erb, Merkelbach, Sebert und Schin-

dera sahen Patienten, bei denen nach starker Kälteeinwirkung Thrombangiitis obl. aufgetreten war, und August Bier erklärte vor drei Jahren auf dem deutschen Chirurgen-Kongreß, daß er in der Begutachtung weitgehend Kälteschädigung als Ursache der juvenilen Gangraen anerkenne. Man muß wohl annehmen, daß bei den Kranken eine manchmal vorher schon sehr lange bestehende Gefäßveränderung vorliegt. Durch Schädigungen, die am bereits veränderten und in seiner physiologischen Anpassungsfähigkeit der Durchblutung verminderten Organismus angreifen, wird dann die Erkrankung ausgelöst. (Jaeger).

Herr Professor Felix, ärztlicher Direktor und Leiter der chirurgischen Abteilung des Berliner städtischen Krankenhauses in Britz, stellte mir liebenswürdigerweise folgenden Fall zur Verfügung:

M. B., ein christlicher Mann von 33 Jahren, wurde am 28. 3. 35. wegen eines Geschwürs an der re. großen Zehe eingeliefert.

Familienanamnese: o. B.

eigene Anamnese: als Kind Diphterie und Masern.

Mit 18 Jahren Verletzung am lk. Handrücken mit anschließender Handrückenphlegmone. Mit 26 Jahren stellten sich Schmerzen im lk. Fuß, besonders in den Zehen ein. Ein Jahr darauf wurde die lk. kleine Zehe wund und schwarz. Amputation der Zehe. Nach einem weiteren halben Jahr zunehmende Schmerzen im ganzen lk. Fuß und Unterschenkel. Amputation des lk. Unterschenkels.

Im November 1933, mit 31 Jahren, traten im re. Fuß Schmerzen auf, und der Patient verlor das Gefühl in diesem. Er wurde mit Tierblutinjektionen, Padutin, Nitroglyzerin und Jodkalium behandelt, ohne daß die Schmerzen wesentlich nachließen. Seit Januar 1935 trat am re. Großzehenrücken eine kleine Wunde auf, die langsam größer wurde. Dabei wurden die Schmerzen im re. Fuß und der Wade immer stärker.

Aufnahmebefund: kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Über der Herzbasis systolisches Geräusch, sonst an den inneren Organen, Kopf, Brust und Bauch kein krankhafter Befund. Alkohol und Nikotin nach Angabe mäßig.

Gliedmaßen: Obere Extr. ohne krankhaften Befund.
Der lk. Unterschenkel ist amputiert. Der re. Fuß ist beim Herabhängen stark cyanotisch. Auf dem Rücken der re. großen Zehe 1 Mk.-Stück-große, schmierig belegte Wundfläche mit geschwollener und blaurötlich gefärbter Umgebung. Patient klagt über starke Schmerzen im re. Fuß. Keine Pulsation an der re. A. dorsalis pedis und poplitea wahrnehmbar.
Zentralnervensystem: o. B. Keine pathol. Reflexe.
Wassermann und andere serologische Reaktionen negativ.
Blutdruck: 150/105 mm. Hg.
Blutbild: Haemoglobin 92 %. Blutkörper: 4 880 000 rote, 6 900 weiße. Segm.: 48 %, Lymphocyten: 45 %, Monocyten: 3 %, Eosinophile: 3 %.
Temp. 36,8 °. Puls: 80/Min. regelmäßig und gleichmäßig.
Behandlung und Verlauf:
örtliche Verbände mit granulationsfördernden Salben. Täglich Padutin-Injektionen. Gegen die Schmerzen Veramon und Dilaudid. Am 3. 4. wurde an der re. A. femoralis eine periarterielle Sympathektomie vorgenommen. Das Gefäß fand sich dabei stark verengt. Die Schmerzen ließen in den nächsten Tagen nach, die Wunde verkleinerte sich. Am 20. 4. verzeichnet das Krankenblatt bessere Durchblutung des ganzen re. Beines, Rückbildung der peripheren Cyanose und des Oedems, sowie weitere Verkleinerung der Wunde an der großen Zehe. Es kam dann aber wieder zum Stillstand der Heilung, die Wunde blieb linsengroß, Schmerzen in der Wade raubten dem Patienten Ruhe und Schlaf.
Am 24. Mai wird die Resektion eines Sympathikusganglions im Gebiet des 2.—3. Lendennerven rechts, sowie eines 6 cm langen Abschnittes des Grenzstranges, auf transperitonealem Wege vorgenommen. Nach der Operation, die wegen Narkoseschwierigkeiten an dieser Stelle abgebrochen wurde, tritt Verhaltung von Stuhl und Winden auf. Es gelingt auch in den nächsten Tagen nicht, die Peristaltik in Gang zu bringen. Es besteht starker Meteorismus, der Allgemeinzustand ist schlecht. Eine intravenöse Kochsalzinfusion bessert vorübergehend die Herztätigkeit. Am 29. 5. erfolgt beim Erbrechen Ruptur der Wundnaht und

Darmvorfall. Sofortige Operation zeigt schwere Stauung des gesamten Dünndarms mit Cyanose und maximaler Gasfüllung. Im Retroperitonealraum ist eine Darmschlinge leicht verklebt und wird gelöst. Ein mechanisches Hindernis wird nicht gefunden. Punktion des Darmes entleert nicht genügend Gas, deshalb wird das Ileum oberhalb des Coekum quer durchtrennt, der distale übernähte Stumpf versenkt und der proximale Teil oberhalb der Symphyse vorgelagert, nachdem ein Rohr nach Mixter eingelegt ist.

Der Patient kam nach einigen Stunden ad exitum.

Die Sektion ergab: Schlaffheit des Herzmuskels mit maximaler Erweiterung beider Kammern. Lungenödem. Pulpaschwellung der Milz. Verfettung der Leber. Trübe Schwellung der Nieren. Nekrose des gesamten Dünndarms bis zur Flexura duodenojejunalis, besonders hochgradig in den untersten Abschnitten. Diffuse Peritonitis. In der Aorta abdominalis finden sich wandständige Thromben. Einer dieser Thromben setzt sich in die Art. mes. sup. fort und hat sie verstopft. Die histologische Untersuchung (Dr. Plenge) ergab:

Schnitt aus der Aorta, kurz vor dem Abgang der a. mes. sup: Das Bindegewebe der Adventitia ist erheblich verdickt, von den in diesem verlaufenden vasa vasorum sind mehrere durch ein blutgefäßreiches Granulations und Narbengewebe verschlossen. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine organisierte Blutpfropfbildung. (Thro. obl.) Die Media ist in diesem Bezirk vollkommen zerstört, desgleichen die Intima. An ihrer Stelle finden sich nur noch Bruchstücke des früheren Gewebes. Es ist auf diese Weise ein Defekt entstanden, der an ein Geschwür erinnert. Die an diesen Defekt angrenzenden, noch einigermaßen erhaltenen Teile der Media zeigen kleinere und größere Unterbrechungen der Muskelfasern und elastischen Fasern, die z. Teil durch ein narbiges Bindegewebe ersetzt sind. Die an den Defekt anschließenden Teile der Intima zeigen eine erhebliche Verdickung mit Vakuolenbildung. Über diesem ganzen Bezirk hat sich nun an der Oberfläche eine frische Thrombose entwickelt, die sich nach dem makroskopischen Befund in die A. mesaraica sup. fortsetzt und diese verstopft. Schnitte aus dem unteren

Abschnitt der Bauchaorta zeigen multiple, kleine Lücken zwischen den Muskelfasern und elastischen Fasern. Jedoch ist die Gefäßwand im ganzen in ihrer Struktur noch erhalten.
In der A. iliaca sin. lassen sich ebenfalls schwere Zerstörungen der media von der eben beschriebenen Art feststellen mit Ersatz durch ein Narbengewebe. Die Intima ist hier ebenfalls verdickt, auf ihr findet sich eine frische Thrombenbildung. Die gleichen Veränderungen finden sich ferner in der A. iliaca dextra. Hier sind außerdem Obliterationen der vasa vasorum im Schnitt getroffen, die in ihrer ganzen Art grundsätzlich mit den bei der Aorta geschilderten Veränderungen übereinstimmen.

Zusammenfassung des Krankheitsbildes:

bei einem Kranken mit Thrombangiitis obliterans der unteren Extremitäten bestand gleichzeitig eine Veränderung der Bauchaorta an der Stelle des Abganges der A. mesaraica sup., ausgehend hier von der Obliteration der vasa vasorum. Dadurch kam es zur Geschwürsbildung auf der Intima und zur Bildung einer wandständigen Thrombose. Nach der Operation kam es von hier aus zur Thrombose der A. masaraica sup. und dadurch zur Nekrose des Dünndarms.

Durch die freundliche Vermittlung des Herrn Prosektor Dr. Plenge vom städt. Krankenhaus Neukölln wurde mir noch die folgende Krankengeschichte zugänglich, die bisher nicht veröffentlicht ist:

Am 21. 5. 35. wurde die Ehefrau Frieda K. eingewiesen. Alter 54 Jahre.
Fam. Anamn. o. B.
eigene Anamn.: als Kind Diphterie. Dann nie mehr ernstlich krank. Patient raucht und trinkt nicht. Ende Dezember 1934 trat erstmalig plötzlich Übelsein und Schwindel auf, nach zwei Wochen wiederholte sich ein gleicher Anfall. Am Tage der Einweisung wieder plötzlich Schwindel, Übelkeit und Erbrechen. Deshalb Einlieferung.
Befund: Frau in gutem Ernährungszustand.
Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet, leichte

Cyanose der Lippen.
Kopf und Hals: o. B.
Lungen: ohne krankhaften Befund.
Herz: Grenzen ein wenig verbreitert. 1. Ton an der Spitze unrein. Aktion regelm. und gleichm.
Bauch: Bauchdecken gespannt. Leib im ganzen druckempfindlich. Keine besondere Resistenz. Leber und Milz nicht vergrößert.
Extremitäten: o. B.
Z. N. S. Reflexe normal auslösbar, keine pathologischen.
Urin: Eiweiß und Zucker neg. Sediment ohne path. Befund.
Wassermann, Kahn und Meinecke-Reaktionen negativ.
Blutbild: 14 000 Leukocyten.
Blutdruck: 140/70 mm. Hg. Temp.: 37,2 °. Puls: 90/Min.
Weiterer Verlauf: Patientin hatte mehrere blutige Stühle.
Auf Strophantin, Traubenzucker i. v. und Haemostaticum tritt innerhalb von 3 Tagen Besserung ein. Am 24. 5. ist der Leib weich, keine Cyanose, kein Blut mehr im Stuhl.
Am 1. 6. fühlt sich die Patientin so wohl, daß sie aufstehen darf.
Am 2. 6. erfolgt plötzlich ein Kollaps und nach einigen Stunden unter Leibschmerzen der Exitus.
Die Sektion ergab:
chronisch rezidivierende Endocarditis der Mitralis mit Stenose und Insuffizienz des Ostiums. Erweiterung des lk. Vorhofs mit ausgedehnten thrombotischen Auflagerungen. Ausgedehnte frischere und ältere Infarkte in der Milz und den Nieren. Weitgehend organisierte leistenförmige Blutpfropfbildung in der Bauchaorta unterhalb des Tripus Halleri mit Einwachsen in die A. mesaraica sup. und die aa. renales. Frischere, kleinere Embolien in den Verzweigungen der a. mes. sup. Fast vollständige Obliteration der unteren Bauchaorta und beider aa. iliacae. Diffuse Blutungen in der Darmschleimhaut. Dehnungsgeschwür im Rektum. Centrale Verfettung der Leber.
Zusammenfassung des Krankheitsbildes:
die Patientin hat an einer Erkrankung des Gefäßsystems gelitten: im Herzen fand sich eine chronische Endocarditis. An der Aorta, den aa. iliacae, der Mesaraica superior und den aa.

renales bestanden Veränderungen im Sinne einer Thrombangiitis obliterans. Von diesen Gefäßveränderungen ausgehend haben kleine Thrombosen zu Blutungen im Darm und zu den Schmerzattacken geführt.
Bei dieser Frau bestanden überhaupt keine Beschwerden an den Extremitäten. Eine Arteriosklerose konnte durch die Sektion ausgeschlossen werden.

Es folgen nun die bisher in der Weltliteratur veröffentlichten Krankengeschichten von Thro. obliterans mit Beteiligung der oberen Extremität und anderer Organe des Körpers. Die Reihenfolge ist nach dem Zeitpunkt der Veröffentlichung gewählt.

1. Constam 1927.

Bei 24 von 98 Kranken der Mayo-Clinic sah er Miterkrankung der oberen Gliedmassen. Bei vier Männern war nur die Hand von der Thro. obl. betroffen. Es waren dies 1. ein Luftschiffer, 43 J., dem der re. Zeigefinger amputiert wurde.
2. Ein 30 j. Elektriker, erkrankt am re. Mittelfinger. 3. Ein 30 J. alter Ingenieur, erkrankt der re. Zeige- und Mittelfinger. 4. Ein 46 jg. Ingenieur, bei dem die Thro. obl. nur am 4. re. Finger auftrat.

Alle Diagnosen wurden nur klinisch gestellt.

2. Goecke. 1927.

Bei einem Mann, der vom 23—35 an Thro. obl. mit Amputation des lk. Unterschenkels gelitten hatte, ergab die Obduktion: Obliteration der Arterien am re. Unterschenkel, beider aa. femorales, einer Nebennierenarterie und mehrerer Gefäße beider Arme.

Ferner berichtet der Verfasser über Kriebeln in den Fingern, das bei einem Mann auftrat, der an Thro. obl. der 2. lk. Zehe litt. Einem anderen, der am re. Fuß erkrankt war, wurde die Kuppe des re. Mittelfingers gangraenoes.

3. Handwerk. 1928.

Verfasser berichtet, daß ein 38 jähr. Mann mit Thro. obl. über Schmerzen und Kraftlosigkeit auch im re. Arm klagte.

4. Edgar Allen. 1929.

Verfasser schildert einen Kubaner, der an zwei Fingern der lk. Hand und drei Fingern der re. Hand erkrankt war. Ferner einen 57jähr. Farmer ohne Pulsation der lk. A. ulnaris mit Blässe und Gefühllosigkeit beider Hände, seit 9 Jahren krank..
Ferner einen 36 jg. Farmer mit Schmerzen an der re. Hand und Verschluß der Arterien des 2.—5. Fingers, sowie der Ulnaris.
Alle drei Patienten wurden nur klinisch beobachtet.

Stapf 1930.

Verfasser beschreibt 11 Kranke aus dem Virchow-Krankenhaus, von denen fünf auch Thro. obl. an anderen, als den Beinarterien zeigten.
Der erste, ein 26 jähr. Mann, erkrankte mit intermittierendem Hinken, erst links, dann auch rechts. Nacheinander muß dann rechts eine Amputation nach Gritti, links in Oberschenkelmitte vorgenommen werden. Schließlich tritt am lk. Zeigefinger Brand der Kuppe auf, wie auch beginnende Nekrose am re. Mittelfinger und der Kuppe des re. Zeigefingers.
Bei einem anderen Patienten, einem 40 jährigen Mann, dem 1924 rechts der Unterschenkel amputiert wurde, trat 1926 ein drei Tage dauernder Anfall von Schmerzen und Taubheitsgefühl in der re. Hand auf.
Zu noch ausgedehnteren Krankheitserscheinungen kam es bei dem dritten. Mit 21 Jahren Beginn der Schmerzen an beiden Füßen. Absetzung des re. Unterschenkels. Beide Hände sind kalt und wechseln die Farbe. 1920 tritt Augenflimmern auf und Kopfschmerz. 1921 wiederholen sich die Schmerzen an den Händen. Die Spiegelung des Augenhintergrundes ergibt rechts teilweise verengte Gefäße, links desgleichen. 1924 muß beiderseits eine Oberschenkelamputation vorgenommen werden. 1925 fehlen beiderseits die Radialispulse. Exartikulation des lk. Zeigefingers wegen Gangraen. 1928 Hemikranieanfälle.
Die Thro. obl. wurde an den abgesetzten Gliedern nachgewiesen. Bei einem 33 jg. Mann hatte die Krankheit mit 24 Jahren begonnen und zunächst zur Absetzung des re. Unterschenkels geführt. Seit einem Jahr besteht nun ein Geschwür am lk. Zeige-

finger. Vor zwei Jahren hatte dieser Patient übrigens Schmerzen im Hinterkopf und krampfartige Magenanfälle mit saurem Aufstoßen, für deren organische Natur kein Anhaltspunkt zu finden war.
Bei dem letzten Patienten war links eine Gritti-Amp, rechts der Oberschenkel amputiert. 1928 mit 22 Jahren drohende Fingergangraen rechts.

6. Allessandri 1932.

Ein Patient war 1925 rechts im oberen Drittel des Oberschenkels, 1928 am lk. Unterschenkel amputiert worden und Thro. obl. mikroskopisch nachgewiesen. Von 1925 bis 1929 litt er an starken Schmerzen und Ulcerationen am 3. und 4. re. Finger. Der Puls der A. radialis und a. ulnaris war nicht fühlbar. Der Patient konnte durch Resektion des 1. und 2. Brust- und 3. Cervikalganglions geheilt werden.

7. Farkas. 1932.

Verfasser erwähnt einen 28 Jahre alten Mann, bei dem im Laufe von 10 Jahren alle vier Extremitäten wegen Thro. obl. amputiert werden mußten.

8. Rauch 1933. (Chirurgen-Kongreß).

Ein 21 jähr. Reichswehrsoldat erkrankte 1926 mit Schwellung beider Füße. 1927 wurde wegen Thro. obl. das re. Bein unterhalb des Knies, 1929 der lk. Unterschenkel amputiert. Im Herbst 1932 trat eine Gangraen des lk. Zeigefingers auf.

9. Schindera. 1933.

Bei einem Patienten trat nach Kälteeinwirkung durch Einschließen in eine Kühlhalle Thro. obl. auf. Bei einem anderen Mann von 45 Jahren wurden 1930 2 Zehen des lk. Fußes amputiert. Im Dez. 1930 erkrankten 3 Zehen des re. Fußes. Im Nov. 1931 Gangraen des lk. Zeigefingers und re. Mittelfingers. 1932 mußten beide Unterschenkel amputiert werden.

10. Buerger 1915.

Bei einem 35 jähr. Mann, der wegen Thro. obl. den lk. Unterschenkel amputiert hatte, mußte später auch der lk. Unterarm

abgesetzt werden. Die Sektion ergab Veränderungen und Obliterationen auch der Cerebralgefäße.

Buerger 1924. 3 vollständige Sektionen.

Bei dem ersten, der an beiden Beinen Thro. obl. hatte, fand sich der lk. ramus descendens der Coronararterie obliteriert. Tod mit 28 Jahren.

Bei dem 2. Mann von 21 Jahren war der lk. Unterschenkel erkrankt. Ferner Thrombosen und Obliterationen in den aa. femorales und iliacae, ein wandständiger Thrombus in der Aorta abdominalis und Thrombosen der a. coeliaca und a. mesent. sup. Der Dritte starb mit 41 Jahren. Es waren beide Unterschenkel, die femorales, die iliacae, die Aorta thoracalis und abdominalis, und die re. Niere beteiligt. Außerdem bestand eine Zirkulationsstörung der lk. Hand.

Durch weitere Sektionen wurde einmal die Beteiligung der a. spermatica, einmal Obliteration der a. cerebralis nachgewiesen.

11. Thomas 1923.

Ein 44 jähr. Jude hat 1918 einen Anfall von Brustschmerzen und Cyanose, der für eine Angina pectoris gehalten wurde. Drei Jahre später Schmerzen in den Beinen und Thro. obl. mit Fehlen der Pulse in der a. dorsalis pedis, tibalis post. und femoralis beiderseits. Verfasser nimmt an, daß auch der Brustanfall durch Thro. obl. verursacht wurde.

12. Telford und Stopford.

Bei einem 40 Jahre alten Mann traten vor 10 Jahren Schmerzen im re. Bein auf, bald auch links. Seit 2 Jahren Ulceration der lk. Großzehe. Im Januar 1924 erkrankt er nachts unter den Erscheinungen einer Ulkusperforation. Die Operation ergibt einen Duodenalriß. Bei dieser Gelegenheit ergibt die Untersuchung der Bauchgefäße: links keine Pulsation der a. iliaca comm., externa und interna. Die Gefäße waren wie Stricke. Die Untersuchung des 1924 amputierten lk. Fußes ergab Thro. obl.

13. W. Meyer 1924.

Ein 47 jähr. Russe klagt 1924 über krampfartige intermittierende Leibschmerzen mit Übelkeit und sichtbarer Schwellung des Bauches.

1908 hatte er zuerst Schmerzen an der re. Fußsohle. Nach und nach wurde der re. Fuß, der Unterschenkel und der lk. Unterschenkel amputiert.
Die Roe-Untersuchung des Magens zeigt keinen organischen Defekt. Im Mai 1924 werden die Magenbeschwerden so stark, daß eine Laparatomie erfolgt. Es fand sich keine mechanische Ursache für die Aufblähung des Magens. Die Pulsation der re. a. iliaca war schwach, in den Mesenterialgefäßen keine Pulsation. Verfasser hält die Erkrankung für eine progressive Thrombangiitis obliterans.
Der Patient starb nach zwei Tagen. Keine Autopsie.

14. Perla 1924.

Sektion eines Mannes von 44 Jahren.
Mit 27 Jahren Schmerzen im lk. Fuß. Amputation einer gangraenoesen Zehe. Im Jahr darauf Unterschenkelamputation. 14 Jahre später Gangraen im re. Ringfinger. Amputation.
Bei der Autopsie werden an allen Extremitätenarterien organisierte Thromben gefunden, ebenso an der iliaca externa und der lk. Koronaria.
Die wahrscheinliche Todesursache war Thro. obl. mit Ausbreitung von der iliaca in die Aorta bis zu den aa. renales.

15. Cserna 1926.

Polnischer Jude. 36 Jahre.
Seit 20 Jahren Schmerzen in den Beinen. Einmal Herzanfall, einmal vorübergehende Paralyse der re. Gesichtshälfte. Seit einem Jahr Schmerzen im lk. Fuß und lk. Arm.
Klinisch Herz und Blutdruck ohne krankhaften Befund. Es fehlt der Puls der re. dorsalis pedis und der femoralis.
Bei der Autopsie nach dem plötzlich eingetretenen Tod fand sich der ansteigende Ast der lk. Koronararterie durch fibroeses Gewebe verschlossen. Die re. femoralis und iliaca völlig verschlossen. Die A. basilaris und der Beginn der cerebralis post. durch organisierte Thromben verschlossen. Die lk. A. radialis durch einen Thrombus verschlossen.

16. Brown und Henderson. 1927.

Die Verfasser berichten über zwei Fälle von jungen Leuten

mit Thro. obl. der unteren Gliedmassen, bei denen sie klinisch eine Beteiligung der Koronargefäße feststellten.

17. Lewis 1927.

Ein 47 jähr. Mann leidet seit sieben Jahren an Schmerzen in beiden Beinen, so daß er kaum noch laufen kann. Seit einem Jahr auch Schmerzen im re. Unterarm. Eines Nachts plötzlich Hemieplegie und Tod.

Sektion: In Höhe der coeliaca wird die Aorta enger, bis auf 1 cm Durchmesser. Ein alter, organisierter Blutpfropf verschließt völlig die Aorta abdominalis. Durch den Pfropf geht ein schmaler Kanal hindurch. Die iliacae ext. und int. beiderseits thrombosiert. Die carotis int. rechts durch einen organisierten Thrombus verschlossen, in dem kleine Kanäle waren.

18. Lemann 1928.

Verfasser fand bei einem 55 jähr. Mann, der am lk. und re. Bein wegen Gangraen amputiert wurde, bei der Sektion einen Koronarverschluß, den er selbst als arteriosklerotisch beschreibt. Der Fall wird hier nur erwähnt, weil in den Arbeiten anderer auch dieser als thrombangiitischer aufgezählt wird.

19. Riesman 1928.

Ein 44 jähr. Russe litt an anfallsweisen krampfartigen Magenschmerzen. Früher war er wegen angeblicher Ischias behandelt worden. Der Puls der dorsalis pedis fehlte. Während einer der oben beschriebenen Attacken verstarb er unter den Zeichen eines Kranzgefäßverschlusses. Nach Verfasser handelt es sich um intermittierendes Hinken der a. coronaria und von Aesten der coeliaca.

20. Assmann 1929.

Ein 35 jähr. Rechtsanwalt leidet seit Jahren an migräneartigen Kopfschmerzen. Seit einem Jahr Schmerzen im lk. Bein, die zunächst für rheumatisch gehalten werden, dann aber als Thro. obl. festgestellt werden.

21. Allen und Willius. 1929.

Verfasser fanden bei sieben Kranken von 223 der Mayo-

Klinik, die wegen Thro. obl. peripherer Gefäße behandelt wurden, auch dieselbe Erkrankung in den Kranzgefäßen.

22. Mac Gregor, Lee und Simson 1929.

Ein 28 jähriger Russe klagt über Schmerzen im Penis, lk. Scrotumhälfte und Unterbauch. Der Samenstrang ist lk. verdickt. Nach sorgfältiger Untersuchung wird die Diagnose "tuberkulöse Epididymitis" gestellt und operativ der lk. Testis und vas deferens entfernt. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung stellt Buergersche Krankheit der Samenstranggefäße fest.

23. Nordmann und Reuys. 1929.

Ein 41 jähr. Mann erkrankt vier Monate vor dem Tode mit Beschwerden nach Art einer Angina pect. Am Herzen kein krankhafter Befund. Nach einem Monat treten starke Schmerzen an den Beinen auf, Entwicklung von Gangraen beiderseits. Rechts kein Radialis-Puls. Die Sektion zeigt den absteigenden Ast der lk. Kranzarterie stark verengt. Die Schlagadern im Becken sind durch alte graubraune Füllmassen verlegt. Im re. Arm in der Ellenbeuge ein 5 cm langes Art-Stk. obliteriert.

24. Barron-Linenthal. 1929.

1.: Russe, 48 J. 1921 Amputation oberhalb des re. Knies wegen Thro. obl. Im Juni 1928 Hemiparese der re. Seite. Nach drei Wochen Besserung, nach sechs Wochen Heilung. Es war keine Arteriosklerose, Kreislauferkrankung oder Hypertension vorhanden.

2.: Russe, 45 J. Seit einem Jahr Schmerzen in beiden Beinen. Rechts keine Pulsation der dorsalis pedis. Geschwürsbildung. Wenige Monate später verlor er die Kraft über das lk. Bein und den lk. Arm. Alle Reflexe links gesteigert. Nieren und Herzerkrankung werden ausgeschlossen. Nach wenigen Tagen Heilung. Später noch zwei mal Thrombophlebitis migrans.

3.: Ein 46 jähr. Mann, der seit 10 Jahren Schmerzen in den Beinen und später Gangraen der 1. und 2. linken Zehe hatte, erkrankt mit krampfartigen Brustschmerzen, die nach Ausschluß eines Herzleidens für thrombangiitisch gehalten werden.

25. Samuels und Feierberg. 1930.

Die Verfasser wiesen in fünf Fällen von Thro. obl. der unteren Gliedmassen durch das Elektrokardiogramm Veränderungen der Herzkranzgefäße im Sinne einer Thro. obl. nach.

26. Sussi. 1930.

Bei einem Patienten, 34 Jahre, dem der re. und lk. Unterschenkel wegen juveniler Gangraen amputiert wurde, wurde nach Leriche die lk. Nebenniere exstirpiert. Es trat keine Besserung danach ein. An der herausgenommenen Nebenniere wurde histologisch Thro. obl. festgestellt.

27. Taube 1931.

1.) : 32 jähr. amerik. Jude. 1926 re, 1927 der li. Unterschenkel wegen Thro. obl. amputiert. Seit 1929 anfallsweise heftige Leibschmerzen. Bei der Röntgendurchleuchtung fanden sich keine Veränderungen im Intestinaltrakt. Seit Mai 1931 nach Atropinverordnung Wohlbefinden.

2.) : 44 jähr. Russe. Seit 1926 Schmerzen und Gangraen an beiden Füßen. Im Februar 1927 plötzlich heftige, krampfartige Bauchschmerzen und Erbrechen. Nach drei Tagen trat Besserung ein und am 17. 2. war der Patient wiederhergestellt. Nach fünf Wochen trat ein weiterer gleicher Anfall auf. Jetzt wurde eine Laparatomie vorgenommen. Man fand eine Darmgangraen in 18 Zoll Länge infolge Mesenterialgefäßverschluß.
Keine Obduktion.

28. Duerck 1931.

Bei der Sektion eines 40 jähr. Mannes fanden sich Obliterationen der Gefäße an beiden Unterschenkeln, beiden Femorales und beiden iliacae. Außerdem bestand eine Einengung der Koronargefäße.
Es handelte sich überall um Thro. obl.

29. Farkas 1932.

Ein 32 jähr. Mann kollabiert 1930 plötzlich, wird gefühllos in beiden Beinen und ist außerstande, die unteren Gliedmassen zu bewegen.

Bei der Aufnahme in die Klinik bestehen außerdem heftige Leibschmerzen und Druckempfindlichkeit im Unterbauch. Es muß im Verlauf der Behandlung der linke Unterschenkel amputiert werden. Nach einem Jahr erfolgt der Tod. Bei der Sektion findet sich folgender Befund: Die aa. femorales, iliacae communes, hypogastricae und die unteren $^2/_3$ der Aorta abdominalis bis zum Abgang der mesenterica sup. sind durch, das ganze Lumen der Gefäße obliterierende, organisierte Thromben verlegt, welche der Gefäßwand fest anhaften. Das ganze Gefäßsystem ist hypoplastisch.

30. Gresser 1932.

Ein 56 jähr. Mann leidet seit 10 Jahren an Thro. obl. der unteren Gliedmassen. Der linke Unterschenkel ist amputiert. Vor einem Jahr linksseitige Hemiplegie. Jetzt rechts ein jeder Therapie trotzendes Glaukom. Bei der Augenspiegelung ergibt sich folgender Befund: Beide Papillen ödematös, ebenso die Maculae ödematös, trüb, Fovea kirschroter Fleck. Zahlreiche große Blutungen, besonders in der Gegend des hinteren Pols, zahlreiche weiße Degenerationsherde. Die Arterien ganz fadendünn, zeigen kupferfarbene Reflexstreifen, sie verzweigen sich spitzwinklig und drücken die Venen an den Kreuzungsstellen ein. Die Venen sind doppelt so weit, wie die Arterien, aber immer noch schmaler, als normal. Venenblutsäule in Segmente zerfallen und granuliert, Strömung zum Teil rasch, dann wieder stockend und zeitweise rückläufig. Es handelt sich um das seltene Bild eines teilweisen Verschlusses beider Zentralarterien als Folge einer Thro. obl. der Netzhautgefäße.

31. Jaeger 1932.

1.) : Oberlehrer, 48 Jahre. Mit 37 J. Beginn der Erkrankung. Beide Beine nach Gritti amputiert. Im Oktober Herzklopfen, Atemnot, Sekundenherztod.

Die Sektion ergibt neben den Veränderungen thrombangiitischer Art an den femorales und ilicae (die rechte ist völlig verschlossen) die art. mesenterica sup. teilweise durch weiches Verschlußgewebe ausgefüllt. Der absteigende Ast der lk. Koronararterie

durch graues Verschlußgewebe ausgefüllt. Die histologische Untersuchung der Gefäße bestätigt den Befund.

2.) : 39 jähr. Mann. Mit 34 Jahren Beginn mit sehr schmerzhafter Hautverfärbung und Blasenbildung an der re. Ferse. Hautdefekt an der Kuppe der vierten re. Zehe. Im nächsten Jahre Nekrose und Selbstabstoßung dieser Zehe. Im 39. Jahr erfolgt Klinikaufnahme mit granulierenden Geschwüren an beiden Unterschenkeln. Die Intelligenz ist beeinträchtigt, stundenweise Verwirrtheit. Ein Schlaganfall mit leichter rechtsseitiger Lähmung bildet sich nach zwei Tagen zurück. Wegen zunehmender Verblödung Verlegung in eine Nervenklinik, wo nach einigen Tagen der Tod eintritt. Die Sektion und histologische Untersuchung ergibt: An den Beingefäßen Thro. obl. In der Aorta ebenfalls. In der vena cava inferior und den großen Beinvenen die gleichen Veränderungen. Verschluß von Nierengefäßen. In der Lunge sind mehrfach Arterien durch das bekannte Füllgewebe verschlossen. In der Leber periportal, meist aber unter der Kapsel viele feine Arterienäste schwer verändert, knotenförmig aufgetrieben, ihre Wand oft einseitig völlig zu Grunde gegangen.

3.) : Mann von 52 Jahren. An den Gliedmaßen kam es nur zu Kreislaufstörungen, nicht zu Nekrosen. Er erhielt im Laufe der Zeit an 70 Plattfußeinlagen verschrieben. Mit 22 Jahren benommenen Kopf, Schwere in den Gliedern. Öfter rheumatoide Gliederschmerzen. Im 47. Lebensjahr plötzlich Sprachstörung. Pulslosigkeit der Beinarterien und der lk. A. iliaca.
Tod an Lungenentzündung.
Die Sektion ergibt:
Obliteration der Beingefäße, außerdem ist die re. Kranzschlagader an umschriebener Stelle der Hinterwand der re. Kammer durch derbweiße Intimapolster fast völlig verschlossen. Die re. Nierenarterie durch ein weiches, bräunliches Gewebe verschlossen.

4.) : Musiker, 42 Jahre. Mit 21 Jahren Magenbeschwerden. Dann dauernd in Behandlung wegen Magenschmerzen. Koliken, rheumatischer Erkrankung der Beine. Seit dem 38. Jahr Verschlechterung des Allgemeinzustandes, akute Herzschwäche. Im

40. Lebensjahr Schwindelanfall mit Sprachstörung. Mit 41 Jahren ischiasähnliche Schmerzen in den Beinen, krampfartige Schmerzen im Leib. Tod durch Schlaganfall.
Sektion: Wieder wird das Bild beherrscht von ausgedehnten Gefäßverschlüssen, die größeren Arterien sind teils thrombosiert, teils ebenso wie die kleineren durch das typische kanalisierte Gewebe verschlossen. Als Folge der Gefäßverschlüsse im Gehirn frische Blutungsherde in Brücke, re. Schläfe, li. Nucleus caudatus. Infarktnarben und frische anämische Infarkte beider Nieren, Infarktnarben der Milz. Die Aeste der a. mesenterica sup. zum Teil durch rote Thromben, z. T. durch derbes Füllgewebe verschlossen. Die lk. Arteria spermatica zeigt proximal in Organisation befindliche Thromben, peripher derbweißen Verschluß. Atrophie und Fibrose des lk. Hodens. Von den Arterien der Schädelbasis ist die lk. A. vertebralis, a. cerebri post. links und A. cerebri media z. T. durch rote Thromben verschlossen und in derbe fibrinöse Stränge verwandelt.

In diesem Falle ist es trotz schwerer anatomischer Veränderungen nicht zu trophischen Störungen an den Beinen gekommen. Dagegen traten am Z. N. S. Erscheinungen auf, die ebenso, wie die von Seiten des Verdauungsschlauches als intermittierendes Hinken innerer Organe zu deuten sind.

32. Norpoth 1932.

44 jähriger Mann. 1920 Unfall mit Stirnverletzung und Hirnprolaps. Plastik. Dann Zuckungen im re. Bein. 1925 nervöse Störungen in beiden Beinen. 1927 Amputation des re. Unterschenkels. 1928 Amp. des lk. Unterschenkels. Mikrosk. Diagnose: Thro. obl. Im November 1931 Magenschmerzen. Erbrechen. Trotz Behandlung keine Besserung und im März 1932 Exitus unter dem Bilde einer Peritonitis, deren Ausgangspunkt nicht zu finden war

Sektion: Frische, fibrinös eitrige Bauchfellentzündung nach mehrfacher Darmperforation. Darmwandnekrosen des Dünndarms und des aufsteigenden Grimmdarmes. Thrombangiitis obliterans, und zwar frischer Rückfall, im Bauchteil der Körperschlagader und der kleinsten Darmschlagadern, alter Verschluß

im Stamm der großen und kleinen Gekröseschlagader und in den Ober- und Unterschenkelschlagadern beiderseits. Alter Verschluß kleiner Aeste der Lungen und Leberschlagader. Knotige Verhärtung der großen Körperschlagader.

Die histologische Untersuchung bestätigt die Diagnose: Thro. obl.

33. Delitala 1933.

32 jähr. Mann. der lk. Fuß ist amputiert. Später traten unter heftigen Schmerzen, zuerst in der rechten, dann in der linken Nierengegend, Störungen der Harnausscheidung auf, die schließlich unter Urämieerscheinungen zum Tode führten. Die Sektion und hist. Untersuchung ergab, daß sich über das ganze Gefäßsystem, vom Aortenbogen an, an Arterien und Venen Veränderungen im Sinne einer Thro. obl. fanden.

34. Hulst 1933.

Bei einem 36 jähr. Mann mit Thro. obl. am lk. Bein stellten sich krampfartige Schmerzen im Unterbauch und gelegentliches Erbrechen mit Temp.-Erhöhung ein, die nach Ausschluß anderer Möglichkeiten als Thrombangiitis auch der Bauchgefäße gedeutet werden.

35. Merkelbach 1933.

Ein 29 jähr. Mann erkrankt plötzlich mit hemianoptischem Skotom. Vorher seit einiger Zeit Kältegefühl in beiden Händen. Nach sieben Wochen Schmerzen in den Zehen des re. Fußes und Entwicklung einer Gangraen der re. großen Zehe, die amputiert wird. Die histol. Untersuchung ergibt Thro. obl.

36. Abreu 1934.

Ein 52 jähr. Mann wird 1933 in die Klinik aufgenommen. Mit 12 Jahren am lk. Fuß Venenentzündung. Mit 20 Jahren Operation an der lk. V. saphena. 1927 Schmerzen an den Beinen und im Bauch. 1931 ist der Patient drei Monate bettlägerig mit Leibschmerzen, Schmerzen in den Füßen und Blutstürzen. Die Untersuchung ergibt keinen krankhaften Befund an Lungen und Herz. Im März 1933 Wiederaufnahme wegen krampfartiger

Schmerzen im re. Fuß und der re. Hüfte. Es soll eine Sympathektomie vorgenommen werden, wegen Fiebers wird aber abgewartet. Da furchtbare Schmerzen auftreten, wird der re. Unterschenkel amputiert. Zwei Tage darauf Exitus an hypostatischer Pneumonie.

Die Sektion ergab: Herz und Koronargefäße o. B. Der linke Leberlappen zeigt fibrotische Atrophie, als deren Ursache eine Gefäßstörung angenommen wird. Die Aorta und die V. cava inf. sind durch entzündliche Stränge verbacken. Innen fanden sich Thrombosen und völlige Gefäßverschlüsse der Venen und Arterien von den iliacae communes abwärts. Die histol. Untersuchung ergab, daß es sich um typische Erscheinungen im Sinne der Thro. obl. handelte.

37. Birnbaum 1934.

Ein 19 jähr. Mann hat seit einem Jahr Schmerzen und Schwellung der Waden. Kolikartige Schmerzen im Unterbauch mit Erbrechen, Gelbsucht und Fieber. Nach Eintritt ins Spital kommen noch Pleuraschmerzen und blutiges Sputum dazu. Nach 10 Tagen wird er gebessert entlassen, kehrt aber bald zurück, da die re. Hüfte geschwollen ist. Keine Lues. Aus dem Befund ist der Augenhintergrund erwähnenswert: Arterien sehr geschlängelt, weit, mit Begleitstreifen auf der Papille. Venen erweitert, stark geschlängelt, Knickungen an den Kreuzungsstellen mit den Arterien. Die cilio-retinalen Gefäße verbreitert. Am 10. Behandlungstage Fieber, am 14. Spontanthrombose der vena cubitalis. Am 21. Tag Exitus.

Sektion: Rechtsseitiger Lungeninfarkt mit Pleuritis. Re. Nebenniere auf das 4 fache vergrößert, die li. etwas kleiner. Beide sind in der Rinde verdickt, das Mark zerstört und ersetzt durch eine blutige Masse. Alle kleinen Arterien zeigen verdickte Wände, in einigen kleinsten Thromben. Mikroskopisch erwiesen sich hauptsächlich die kleinen Arterien fast aller Organe (Leber, Niere, Nebenniere, Milz, Magen, Pancreas) und die Gehirnarterien an ihrer Basis betroffen. Alle in diesem Fall beobachteten pathol. Veränderungen sind als Folgen von Thrombosen in den kleinen

Gefäßen aufzufassen, die in den verschiedenen Organen zu Infarkten Veranlassung gaben.

38. De Blasi 1934.

10 Jahre vor dem Tode hatte die Krankheit mit einer Gangraen der lk. 5. Zehe begonnen. Der li. Fuß mußte amputiert werden. Im Laufe der folgenden Jahre waren immer höhere Amputationen an beiden Beinen nötig, die letzte 1927. Sonst war klinisch kein Befund an den inneren Organen zu erheben. Im Jahre 1931 kommt der Kranke mit einem schweren allgemeinen Krankheitsbild zur Beobachtung. Benommenheit, Gesichtsblässe, epileptiforme Anfälle. Im Urin Eiweiß, Leukocyten und Epithelzylinder. Im Blut 45 000 Leukocyten. In diesem Zustand tritt der Tod ein.
Sektion: Stenose der lk. Kranzschlagader, Herzschwielen, schrumpfende, rezidivierende Endocarditis der Mitralis, Infarktnarben der Milz und der Nieren. Obliteration der lk. A. iliaca und beider femorales. Thrombose der Bauchaorta und der re. Iliaca. Thromben auf der Wand der Aorta thoracica. Die histologische Untersuchung bestätigt das Vorliegen alter und frischer Thro. obl.

39. Hanser 1934.

43 jähr. Mann erkrankt 1929 mit Schmerzen an der re. großen Zehe. Es kommt nacheinander zur Gangraen mehrerer Zehen und schließlich zur Amputation des re. Unterschenkels. Auffällig ist, daß der re. Radialispuls kaum fühlbar ist. Im Mai 1931 plötzlich Herzbeschwerden und nach drei Tagen Tod innerhalb weniger Minuten. Die Sektion ergibt an den Kranzarterien plaques-artige Verdichtungen. Schwere Veränderungen in den aa. iliacae und den Gefäßen beider Beine. Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Thro. obl.
Außerdem wurde bei der Sektion in zwei Fällen ohne Erkrankung der Beine Thro. obl. der Koronargefäße festgestellt.

40. Nusselt 1934.

Mann von 44 Jahren. Beginn der Krankheit 1930 mit Schmerzen im re. Fuß. 1931 Absetzung des re. Unterschenkels. 1932

Amputation des lk. Fußes. Das Elektrocardiogramm ergab ein Bild, das als thrombangiitischen Veränderungen im Gebiet der A. coronaria sinistra entsprechend zu deuten ist.

ZUSAMMENFASSUNG.

1. Die herrschenden Meinungen über die Geschichte, Aetiologie, pathologisch-anatomische Grundlage, Diagnose und Differentialdiagnose der Thrombangiitis obliterans werden erörtert.

2. Beschreibung von zwei Beobachtungen von Krankheitszuständen der Thro. obl., bei denen es klinisch zu schweren Erscheinungen von Seiten des Darmstranges kam und bei denen durch die Leichenschau die Miterkrankung von Gefäßen der Bauchhöhle nachgewiesen werden konnte.

3. Zusammenstellung von über 50 Beobachtungen von Thrombangiitis obliterans aus dem Weltschrifttum, bei denen teils klinisch, teils durch die Leichenschau, die Miterkrankung von Gefäßen fast aller Organe neben der Erkrankung der Gliedmassen nachgewiesen wurde.

4. Die Thrombangiitis obliterans befällt die Arterien und Venen der Organe in gleicher Weise. Die Veränderungen der Gefäße der inneren Organe unterscheiden sich grundsätzlich nicht von denen der Gliedmassen. Die Thrombangiitis obliterans ist also eine Allgemeinerkrankung des Gefäßsystems.

LITERATUR.

Abreu, A. L. d.: Relation of thrombophlebitis migrans to thrombo-angiitis migrans to thrombo-angiitis obliterans.
Brit. med. J. Nr. 3811 (1934).

Allen, Edgar V.: Thromboangiitis obliterans. Methods of chronic occlusive arterial lesions distal to the wrist with illustrative cases.
Amer. J. med. Sci. 178 (1929).

Allen und Willius: Disease of the coronary arteries associated with thromboangiitis obliterans of the extremities.
Ann. int. Med. 3 (1929) Ref. Kongr. Zentrbtt. inn. Med. 55.

Allessandri, R.: Presentazione di un malato con Trombo-angioite obliterante di tutti e quattio gli arti.
Bull. Accad. med. Roma 58 (1932).
Askanazy, M.: Über die pathol. Wirkung der Hirncysticerken.
Deutsche med. Wochenschr. 1902.
Assmann: Über periphere Gefäßstörungen im jugendl. und mittleren Alter.
Klin. Wochensch. 1929 Nr. 29.
Barron, Maurice E. and Linenthal, Harry: Thrombo-Angiitis obliterans, a generalized vascular disease.
Med. Clin. N. Amer. 13 (1929).
Angiitis obliterans. General Distribution of the disease.
Arch. Surg. 19 (1929).
Birnbaum, W.: Generalized thrombo-angiitis obliterans. Report of a case with involvement of retinal vessels and suprarenal infarction.
Arch. int. Med. 53 (1934).
De Blasi, A.: I reperti di autopsia nel morbo Buerger.
Pathologica (Genova) 26. (1934).
Borchard: Beiträge zur primären Endarteritis obliterans.
Dt. Zeitschr. f. Chir. Bd. 44. 1897.
Brown G. and Allen, E.: Thrombo-Angiitis obliterans. A clinical study of 200 cases.
Ann. Int. Med. 1927—28.
Thrombo-angiitis obliterans.
Philadelphia und London 1928.
Brown, G. E. and Henderson, M. S.: Diagnosis and treatment of arterial vascular Diseases of the extremities.
J. Bone u. Joint Surg. 9 (Oct. 1927).
zitiert nach Barron.
Bunge: Zur Pathologie und Therapie der durch Gefäßverschluß bedingten Formen der Extremitätengangraen.
Arch. klin. Chir. Bd. 63 1901.
Buerger, Leo: Thrombo-angiitis obliterans. A study of the Vascular Lesions Leading to Presenile Spontaneous Gangrene.
Amer. J. Med. Sci. 1908.
The circulatory disturbances of the extremities.
Philadelphia und London. W. B. Saunders. 1924.
Thrombophlebitis migrans der oberflächl. Venen bei thromboangiitis obliterans.
Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 21 (1910).
Concerning Vasomotor and trophic Disturbances of the Upper Extr.
Am. J. Med. Sci. 149 (1915).
Cawadias: Les syndromes polyartéritiques.
C. r. Soc. Biol. Paris 76 (1922).
Endarteritis obliterans of the Extremities.
Brit. med. J. 1930, 1.
Ceelen: Über Extremitätenbrand.
Dt. Chir. Kongreß 1932.
Charcot, J. M.: Sur la claudication intermittente par obliteration arterielle.
Progrès méd. Nr. 32, 33. 1887.
Constam, G. R.: Primary Involvement of the Upper Extremities in thro. obl.
Amer. J. Med. Sci. 1927, 174.
Cserna, St.: Thromboangiitis obliterans.
Arch. f. inn. Med. 12 (1926).
Verhdlgen 42. Kongreß inn. Med. 1930.

Delitala, Palmiero : Rilievi clinici ed isto patologici del cosidetto morbo di Buerger.
Studi sassar. 11. 1933.
Denecke, K. : Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen zur Aetiologie der juvenilen Gangraen.
Arch. f. klin. Chir. 1933. Bd. 177.
Disselbeck, Leo u. Paul Uhlenbruck : Der Brand der Extremitäten.
Ergebn. inn. Med. 47. 1934.
Duerck, H. : Die sogenannte Thrombo-angiitis obliterans im Rahmen der infektiös-toxischen Gefäßentzündungen.
Verhdlgen Dtsch. pathol. Ges. 1930.
Erb : Über eine eigenartige, bisher anscheinend nicht bekannte Form der akuten Arteriitis mit Übergang in Sklerose und mit interm. Hinken.
Münch. med. Woch. 1910, 22.
Farkas, E. : Endarteriitis obliterans.
Münch. med. Woch. 1932, 28.
Fossel, Max : Über juvenile Gangraen.
Frankf. Z. Pathol. 47. 1935.
Frey, E. K. : Das Kreislaufhormon Kallikrein und seine therapeutische Verwendung.
Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 233. 1931.
Friedländer, Carl : Über arteriitis obliterans.
Zentralbl. f. med. Wissen Nr. 4. 1876.
Goecke, H. : Zur Entstehung der Endarteriitis obliterans.
Virchows Arch. 266. 1927.
Goldflam : Zur Frage des interm. Hinkens.
Neur. Zeblt. 1910. Nr. 1.
Gregor, Mac, A. Lee and F. Simson : Thromboangiitis obliterans.
Brit. J. Surg. 16. 1929.
Gresser, E. B. : Partial Occlusion of the Retinal Vessels in Thromboangiitis obliterans.
Am J. Opht. 15. 1932.
Gruber, G. : Zur Buergerschen Thromboangiitis obliterans.
Verhdlgen. Dtsch. pathol. Ges. 1929.
Handwerk, C. : Extremitätengangraen Jugendlicher.
Münch. med. Woch. 75. 1928. S. 200.
Hanser, R. : Zur Frage der Thromboangiitis obliterans.
Bruns Beiträge 159. 1934.
Hulst, L.A . : Kommt Thro. Obl. nur an den Gefäßen der Extremitäten vor?
Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1933.
Jaeger, Ernst : Zur pathol. Anatomie der Thromboangiitis obl. bei juveniler Extremitätengangraen.
1. und 2. Mitt. Virchows Arch. 284. 1932.
Koyano, K. : A clinical Study of 120 cases of Thro. obl. among the Japanese.
Acta scholae med. univ. imp. Kioto 4. 489. 1921.
zit. nach Barron-Linenthal.
Leriche, René et Pierre Stricker : Place de la surrénalectomie dans le traitement conservateur des artérites juveniles du type thrombo-angéite à propos de douze observations.
Presse méd. 1932. 2.
Leman : Coronary occlusion in Buergers disease.
Amer. J. med. Sci. 176. 1928.
Lewis, Dean : Thromboangiitis obliterans.
Arch. Surg. 15 Oct. 1927.

Lopez-Lomba : Les artérites oblitérantes, maladies généralisées et leurs formes vasculocérébrales.
Paris méd. 1933, 2.
Lubarsch, Otto : Discussion zu Gruber.
Marcus : Studien über die symmetrische Gangraen.
Nord. med. Ark. (schwed.) 51. Acta med. scand. 1921.
Merkelbach, O. : Endarteriitis obliterans Winiwarter. Homonyme Hemianopsie und Spontangangraen an der unteren Extremität.
Z. klin. Med. 124. 1933.
Meyer, W. J. : Intermittent claudication (Thromboangiitis obliterans) involving the intestinal tract.
J. Amer. med. Assoc. 83. 1924.
Niederle, B. : Thrombophlebitis migrans superficialis.
Cas. lék. cesk. 1932.
Ref. Zentralbl. f. d. Chir. 1933.
Nordmann und Reuys : Thrombose der Extremitätenarterien mit Gangraen der Beine.
Z. f. Kreislaufforschung 21. 1929.
Norpoth, Leo : Thromboangiitis obliterans mit Beteiligung der Abdominalgefäße.
Münch. med. Woch. 1932, 2.
Nusselt, H. : Über endokrine Störungen bei der Buergerschen Thro. obl.
Arch. f. Dermatologie 169. 1934.
Oppel, W. A. : Die Raynaudsche Krankheit als Hyperadrenalinaemie.
Arch. Klin. Chir. Bd. 149.
Spontaneous Gangrene of the Extremities and suprarenalektomie.
Lyon chir. 14, 1. 1927.
Ortner : Wien. klin. Woch. 1902.
Perla : An analysis of 41 cases of Thromboangiitis obliterans with a report of a case involving the coronarius and the Aorta.
Surg. H. K. Gynec. Obst. 41. 1925.
Rabinowitz, H. : Newer concepts on the physiopathology and treatment of thromboangiitis obliterans.
Amer. J. Surg. N. s. 21. 1933.
Rauch, H. : Aussprache zu Denecke. Chir.-Kongreß 1933.
Arch. klin. Chir. 1933. Bd. 177.
Rieder : Zur Aethiologie und Behandlung der Extremitätengangraen in jüngerem Lebensalter.
Chir. Kongreß 1932. Arch. klin. Chir. Bd. 173.
Riesmann, D. : Myocardial Disease and its Gastric Masquerades.
J. Amer. med. Assoc. 91. 1928.
Roepke : Spontangangraen der Extremitäten.
Chir. Kongreß 1932. Arch. klin. Chir. Bd. 173.
Roessle, R. : Zum Formenkreis der rheumatischen Gewebsveränderungen, mit besonderer Berücksichtigung der rheum. Gefäßentzündungen.
Virchows Archiv 288. 1933.
Samuels und Feyerberg : Amer. Heart Journal 6, 255. 1930.
Schindera : Über 2 Fälle von Endarteriitis obliterans.
Ztblt. Chir. 1933.
Schmidt-Weyland, P. : Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung von Nekrosen durch Infektion und gleichzeitige Beeinflussung der Blutströmung. Ein Beitrag zur Pathogegese der Buergerschen Erkrankung.
Z. exp. Med. 91. 1933.

Schum, H.: Beitrag zur Pathologie chir. wichtiger Gefäßerkrankungen.
Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 133. 1915.
Sebert, F.: Über interm. Hinken mit Gangraenfolge bei Jugendlichen.
Münch. med. Woch. 1928.
Silvio, R.: Nuovo contributo alla conoscenza dalla patogenesi del morbo di Buerger.
Boll. Soc. piemont. Chir. 4. 1934.
Sponheimer, K.: Zur Frage der anatomischen Grundlage der Spontangangraen.
Beiträge pathol. Anatomie 82. 1929.
Stapf, A.: Spontane Extremitätengangraen in jüngerem Lebensalter.
Arch. klin. Chir. 158. 1930.
Stauder: Klin. Wochenschrift 1934. Nr. 50.
Sternberg, K.: Ein Fall von Spontangangraen auf Grund einer Gefäßerkrankung.
Wien, klin. Woch. 1895 Nr. 37.
Endarteriitis und Endophlebitis obliterans und ihr Verhältnis zur Spontangangraen.
Virchows Archiv Bd. 161.
Sussi: Über die Buergersche Krankheit.
Arch. Sci. med. 54. Ref.: Ztbltt. Path. 50. 1931.
Taube, N.: Mesentric involvement in Buergers disease.
Arch. amer. med. Assoc. 96. 1931.
Telford, E. D. and Stepford: Thrombo-Angiitis obliterans.
Brit. med. J. 2. 1924.
Thomas, H. M. Jr.: Persistent leucocytosis in the early stages of thromboangitis obliterans.
Amer. J. med. Sci. 165. 1923.
Versé, M.: Periarteriitis nodosa u. Arteriitis syphilitica cerebralis.
Beiträge path. Anat. 40. 1907.
v. Wartburg: Über Spontangangraen der Extremitäten.
Bruns Beiträge klin. Chir. Bd. 35. 1902.
Weiss: Untersuchungen über die Spontangangraen der Extremitäten.
Dtsch. Z. f. Chir. Bd. 40.
Winiwarter, Felix: Über eine eigentümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangraen des Fußes.
Arch. klin. Chir. Bd. 23. 1879.
Wright, A. Dickson: Arterial disease of the extremities.
Lancet 1933, 2.
Yarian, N. C. and D. van Duzen: Thromboangiitis obliterans of the Upper extremity.
Amer. J. Surg. N. s. 16.
Zeller, O.: Die präsenile Gangraen der Extremitäten, Raynaudsche Krankheit und Erythromelalgie.
J. Kurse ärztl. Fortbildung. 12. 1932.
v. Zoege-Manteuffel, W.: Über angioskleroticsche Gangraen.
Arch. klin. Chir. Bd. 42. 1891.
Über Arteriosklerose und Rheumatismus an den unteren Extremitäten.
Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 10. 1902.

LEBENSLAUF.

Als drittes Kind des deutschen Exportkaufmannes Benno Dahlheim und seiner Ehefrau Alexina, geborene Pereira-Guimaraes, wurde ich am 25. Februar 1908 zu Rio de Janeiro in Brasilien geboren. Im Jahre 1912 wurde ich nach Deutschland gebracht. Von Ostern 1914 bis 1917 besuchte ich die Krafftsche Vorschule in Berlin, von Ostern 1917 bis Ostern 1926 war ich Schüler des humanistischen Friedrichs-Werderschen Gymnasiums in Berlin-Moabit und legte dort die Reifeprüfung ab. Nach einer halbjährigen Auslandsreise nach Brasilien, England und Frankreich wurde ich im Oktober 1926 an der Berliner Friedrich-Wilhelms-Universität immatrikuliert. Im W./S. 1927/28 besuchte ich die Universität Freiburg, im S. S. 1928 und W. S. 1928/29 die Universität Rostock und bestand hier im Februar 1929 die ärztliche Vorprüfung. Während der sechs klinischen Semester war ich in Berlin und beendete am 10. August 1932 das ärztliche Staatsexamen.

Das praktische Jahr leistete ich in Berlin-Tempelhof am St. Joseph-Krankenhaus ab. Am 15. September 1933 erhielt ich die Approbation als Arzt. Seitdem war ich als Assistenzarzt der chirurgischen Abteilung am St. Joseph-Krankenhaus tätig. Ich möchte an dieser Stelle aller meiner sehr verehrten Herren Lehrer in Dankbarkeit gedenken.